

Trombose de Prótese Mecânica Aórtica em Mulher de 65 Anos com Infecção pelo SARS-CoV-2

Mechanical Aortic Prosthetic Thrombosis in a 65-Year-Old Woman with SARS-CoV-2 Infection

Marcos H. F. Jacob,¹ Tatiana C.A.T. Leal,¹ Paulo Rogério Soares,¹ Alexandre de Matos Soeiro¹

Instituto do Coração (InCor) - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo,¹ São Paulo, SP – Brasil

Dados clínicos

Paciente feminina de 65 anos internada inicialmente devido a um episódio de melena, sendo suspensa a anticoagulação e realizada endoscopia digestiva alta que não detectou sangramentos. Tinha antecedentes de pós-operatório tardio em 2005 de prótese mecânica aórtica e cirurgia de Bentall – de Bono devido a dissecação de aorta Stanford A. Era ex-tabagista, com obesidade e fibrilação atrial crônica em uso regular de varfarina. No dia seguinte, apresentou infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de segmento ST em parede anterior, sendo submetida à angioplastia com *stent* farmacológico de descendente anterior e recebendo aspirina, clopidogrel 75 mg ao dia e anticoagulação com enoxaparina 100 mg 12/12 h. Na ocasião, realizou ecocardiograma transtorácico que demonstrou disfunção ventricular leve (FEVE: 50%) e folhetos de prótese aórtica com mobilidade preservada; o gradiente sistólico ventrículo esquerdo-aorta máximo era de 58 mmHg e o médio era de 33 mmHg. Dois dias após, iniciou quadro de anosmia, cefaléia, pico subfebril e hipoxemia, sendo confirmado diagnóstico de SARS-CoV-2 por PCR em swab de orofaringe. Passados sete dias, ainda em uso de enoxaparina plena, a paciente iniciou quadro de dor torácica atípica associado à dispneia. Ao exame físico apresentava-se em regular estado geral, dispneica, acianótica, pulsos presentes e cheios nos 4 membros, Glasgow de 15, pressão arterial de 120 x 86 mmHg, frequência cardíaca de 130 bpm, oximetria periférica de 97% em uso de cateter nasal de oxigênio a 3 L/min e tempo de enchimento capilar menor que 3 segundos. Ictus cordis na linha hemiclavicular esquerda, a nível do 5º espaço intercostal. Bulhas cardíacas normofonéticas, com sopro sistólico ejetivo de moderada intensidade com click metálico em foco aórtico presente. Fígado não palpável e estertores crepitantes discretos e esparsos em campos pulmonares bilateralmente.

Palavras-chave

Próteses Valvulares Cardíacas; Trombose; COVID-19; SARS-CoV-2; Fibrilação Atrial; Diagnóstico por Imagem; Infarto do Miocárdio.

Correspondência: Marcos H. F. Jacob •

Instituto do Coração (InCor) - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - Av. Dr. Eneas de Carvalho Aguiar, 44. CEP 05403-000, Cerqueira Cesar, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: marcoshfjacob@gmail.com

Artigo recebido em 09/07/2020, revisado em 17/07/2020, aceito em 05/08/2020

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20200754>

Exames complementares

Eletrocardiograma: Taquicardia sinusal com supradesnível de ST em parede anterior.

Tomografia de tórax: Múltiplas opacidades pulmonares em vidro fosco, parte delas associadas à espessamento septal de permeio e outras confluindo em pequenos focos de consolidação, com distribuição multifocal bilateral e predominantemente periférica, nos campos médios e inferiores (Figura 1).

Ecocardiograma: Ventrículo esquerdo com função sistólica diminuída às custas de acinesia do septo e do segmento apical da parede inferior com fração de ejeção estimada em 40%. Prótese mecânica com difícil caracterização da mobilidade de seus elementos, aparentemente com redução de mobilidade de um desses. Observada discreta regurgitação ao Doppler e mapeamento de fluxo em cores. Gradiente sistólico ventrículo esquerdo-aorta estimado máximo de 79 mmHg e médio de 48 mmHg (aumento de 15 mmHg em relação ao exame de dez dias anteriores). A velocidade máxima na prótese aórtica foi estimada em 4,47 m/s. A relação das velocidades entre a via de saída do ventrículo esquerdo e da prótese aórtica foi estimada em 0,21. O tempo de aceleração na prótese valvar aórtica foi estimado em 105 ms. A via de saída do ventrículo esquerdo foi estimada em 2,2 cm (Figura 2).

Cineangiocoronariografia: Não evidenciou nova lesão coronariana, mas demonstrou redução importante de mobilidade de um dos folhetos da prótese aórtica (Figura 3).

Diagnóstico clínico: Trombose aguda de prótese mecânica aórtica em paciente com infecção pelo Sars-CoV-2 e infarto agudo do miocárdio recente.

Raciocínio clínico: A paciente em questão havia sido submetida a intervenção coronariana recente de descendente anterior devido a infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de segmento ST, sendo aventada a hipótese inicial de trombose aguda de *stent*, portanto a paciente foi prontamente submetida a novo cateterismo. Devido à redução da mobilidade da prótese identificada no exame, à ausência de novas lesões coronarianas, associadas com os achados clínicos de sopro de estenose aórtica e ecocardiográficos de aumento do gradiente sistólico médio na valva aórtica, suspeitou-se de trombose aguda de prótese valvar. Devido a um episódio de sangramento recente, a trombólise química foi contraindicada, sendo procedida à cirurgia. No intraoperatório, foi evidenciada prótese mecânica de aspecto anatômico normal, porém com um dos folhetos fixo por trombo ao redor, confirmando o diagnóstico. Foi realizada trombectomia mecânica e limpeza de ambos os folhetos, com normalização da mobilidade.



Figura 1 - Imagem tomográfica em plano coronal mostrando múltiplas opacidades pulmonares em vidro fosco características da infecção pela COVID-19.

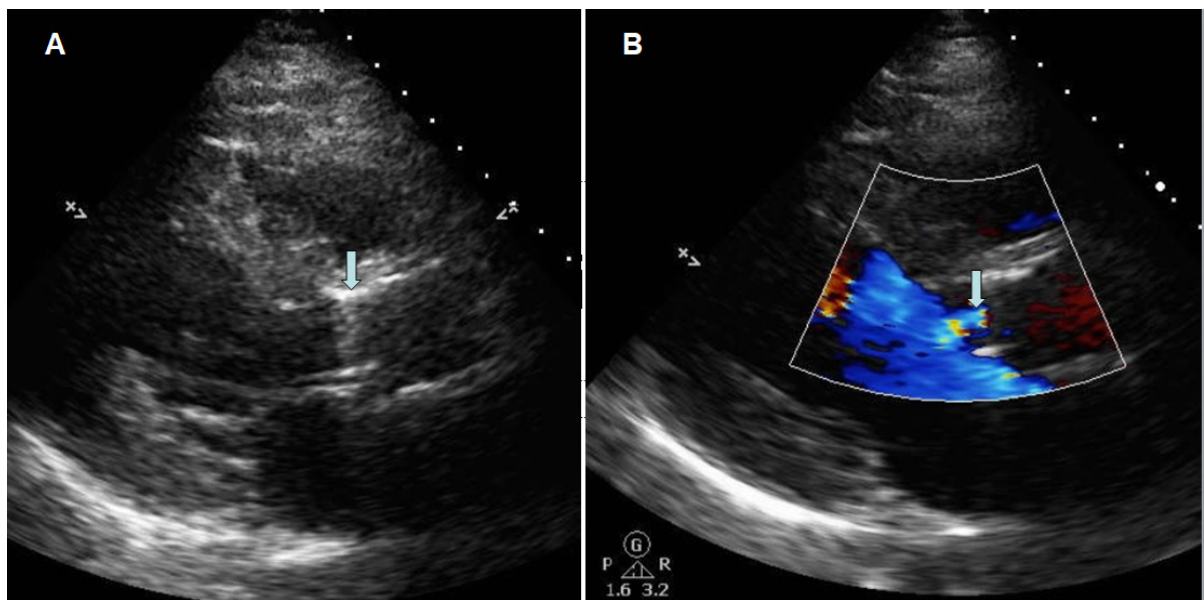


Figura 2 - Janela paraesternal longitudinal do ecocardiograma transtorácico evidenciando abertura mínima da prótese valvar aórtica (seta à esquerda) durante a sístole (A) e no modo Doppler colorido (B), bem como a presença de fluxo laminar através da prótese (seta à direita). Achados que sugerem aumento do gradiente transvalvar e trombose aguda de prótese.

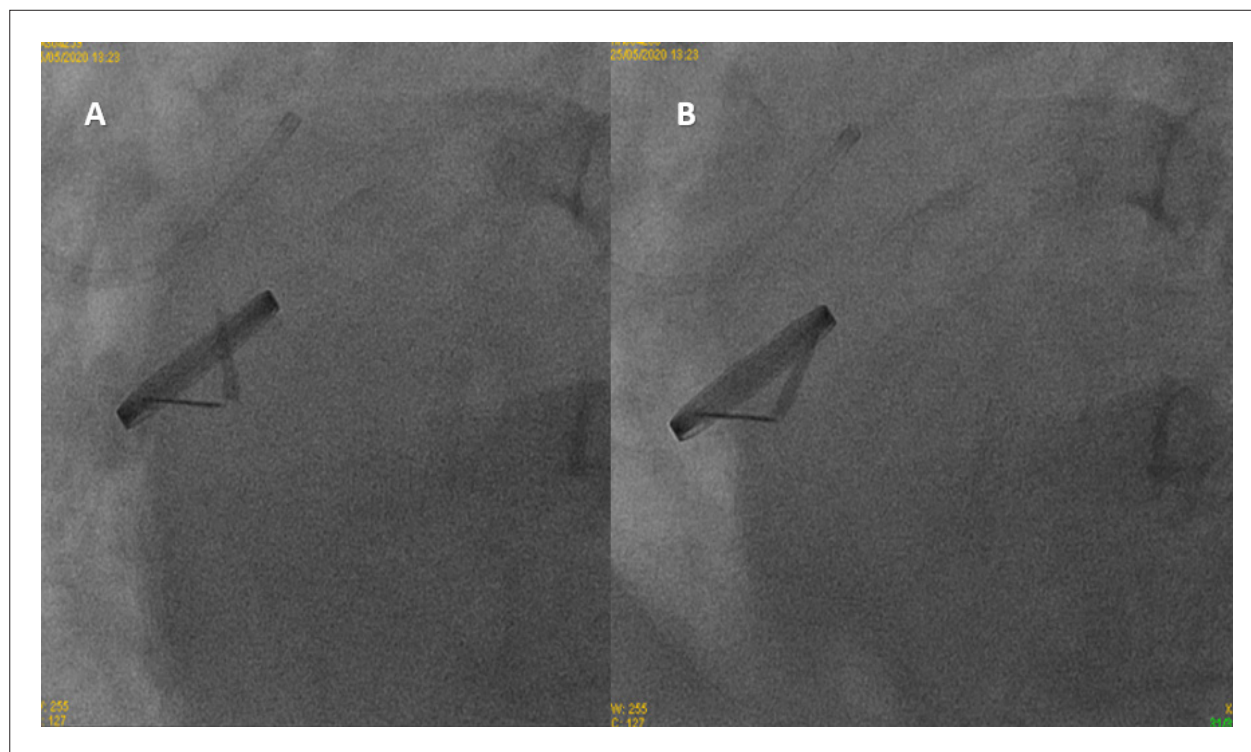


Figura 3 - Cineangiocoronariografia demonstrando redução importante da mobilidade do folheto da prótese aórtica em sistole (A) e diástole (B).

Evolução clínica

Manteve-se estável imediatamente após a cirurgia, porém evoluiu em insuficiência respiratória pelo SARS-CoV-2, progrediu com hipoxemia grave e choque séptico refratário, evoluindo a óbito.

Comentários

A infecção pelo SARS-CoV-2 gera alterações hemostáticas como alargamento do INR, plaquetopenia e aumento de produtos de degradação da fibrina que estão relacionados a trombogênese.¹ Essas alterações podem ser decorrentes de um efeito específico do vírus ou consequência da cascata inflamatória de citocinas que precipita o aparecimento de síndrome da resposta inflamatória sistêmica,² como observado em outras doenças virais. Estudos de necrópsia demonstraram presença de microtrombos em alvéolos pulmonares, diferenciando a infecção pelo SARS-CoV-2 de outras infecções virais.³ Dentre as manifestações clínicas da trombogênese relacionada à infecção pelo SARS-CoV-2 podemos destacar a síndrome coronariana aguda, coagulação intravascular disseminada, acidente vascular encefálico, tromboembolismo venoso ou arterial sendo a trombose aguda de prótese valvar ainda não descrita.⁴

A taxa de incidência anual de trombose de prótese valvar varia de 0,1% a 5,7% sendo mais comum em próteses mecânicas, no período pós-operatório precoce, em posições mitral e tricúspide e em casos de anticoagulação subterapêutica.⁵ Nesse caso, a hipercoagulabilidade representada pela infecção pelo SARS-CoV-2 em conjunto com as alterações hemodinâmicas causadas pelo infarto agudo do miocárdio recente, que gera um miocárdio atordado e consequente redução da diluição e washout dos

fatores ativadores da coagulação periprótese, contribuíram para o mecanismo trombótico. Mesmo em uso de anticoagulação plena subcutânea, a paciente apresentou trombose da prótese valvar provavelmente relacionada à infecção viral, demonstrando mais uma das formas variadas de manifestações pró-coagulantes do SARS-CoV-2.⁵

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, Obtenção de dados, Redação do manuscrito e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Jacob MHF, Leal TCAT, Soares PR, Soeiro AM; Análise e interpretação dos dados: Jacob MHF.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost.* 2020;18(4):844-7
2. Libby P, Simon DI. Inflammation and Thrombosis: The Clot Thickens. *Circulation.* 2001;103(13):1718-20.
3. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, Haverich A, Welte T, Laenger F, et al. Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med.* 2020;383:120-8.
4. Bikdeli B, Madhavan MV, Jimenez D, Chuich T, Dreyfus I, Driggin E, et al. COVID-19 and Thrombotic or Thromboembolic Disease: Implications for Prevention, Antithrombotic Therapy, and Follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(23):2950-73
5. Dangas GD, Weitz JI, Giustino G, Makkar R, Mehran R. Prosthetic Heart Valve Thrombosis. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(24):2670-89.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons